

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Clinique de pédiatrie

FACULTÉ DE MÉDECINE

Directeur : Prof. F. BAMATTER

Directeur de thèse : Dr R. Martin-Du Pan, privat-docent

---

# ALLERGIE AU LAIT

## THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève  
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Vicente COLOM-AVILES

de

Puerto Rico (U.S.A.)

Thèse N° 2553

GENÈVE  
ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE  
1958



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Clinique de pédiatrie

FACULTÉ DE MÉDECINE

Directeur : Prof. F. BAMATTER

Directeur de thèse: Dr R. Martin-Du Pan, privat-docent

---

# ALLERGIE AU LAIT

## THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève  
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Vicente COLOM-AVILES

de

Puerto Rico (U.S. A.)

Thèse N° 2553



GENÈVE

ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE

1958

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur F. Bamatter, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 26 février 1958.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2553



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552305\\_0076](https://archive.org/details/IA41552305_0076)



## INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion de suivre 3 nourrissons de la clientèle privée du Dr. MARTIN DU PAN dont les poussées urticariennes disparurent par suppression du lait de leur alimentation, nous avons passé en revue la littérature qui traite de l'allergie au lait chez l'enfant et avons choisi cette manifestation diathésique rare pour sujet d'étude de notre thèse de doctorat.

Nous rappellerons donc ce qu'est l'allergie en général, ses stigmates, son diagnostic, sa symptomatologie diverse, pour étudier plus particulièrement cette forme rare d'allergie alimentaire que constitue l'allergie au lait dans ses manifestations cliniques et son traitement, et citerons enfin les cas publiés auxquels nous ajoutons les trois cas du Dr. MARTIN DU PAN.

Nous présentons à M. de Dr. MARTIN DU PAN l'expression de notre vive gratitude pour avoir mis ces observations à notre disposition et nous avoir aidé dans notre travail.

---

Rappelons que l'allergie consiste en un état constitutionnel d'intolérance à diverses substances et principalement aux protéines. Elle serait due à un état humoral particulier qui provoquerait, lors de l'introduction dans l'organisme, que ce soit par la voie orale, respiratoire ou cutanée, d'un antigène en quantité minime, un choc par déséquilibre neuro-végétatif et des troubles locaux qui seront, selon l'organe qui réagit, soit des troubles digestifs, soit des troubles respiratoires, soit des manifestations cutanées, par exemple.

La constitution allergique est héréditaire, l'hérédité y étant soit similaire (eczéma chez un parent et chez l'enfant), soit différente (asthme chez un parent, urticaire chez un enfant).

Cet état peut se rencontrer:

1. lors d'idiosyncrasie congénitale et se manifestant dès la naissance;
2. lors d'anaphylaxie, à la suite d'une sensibilisation antérieure progressive. Ce dernier état est le plus fréquemment rencontré.

Pour expliquer la sensibilité des enfants à un antigène avec lequel ils entrent en contact pour la première fois, on a invoqué le passage chez l'enfant d'anticorps spécifiques existant chez la mère, soit par le lait maternel, soit à travers le placenta. La sensibilisation serait alors passive. Il est plus probable qu'il s'agisse le plus souvent dans ces cas d'une sensibilisation intra-utérine de l'enfant par contact avec l'antigène et formation active d'anticorps. Cette dernière éventualité expliquerait l'allergie à la première exposition à une substance, d'enfants de parents non-allergiques.

Pour RATNER et coll., (1) bien que le passage d'antigènes et d'anticorps par le lait maternel chez le nourrisson nourri au sein ait été mis en évidence par certains, son rôle dans l'allergie resterait douteux ou minime, tandis que WALZER (2) lui

attribue un grand rôle.

ANDERSON et ROSENAU (3) ont démontré la sensibilisation passive du nouveau-né par le passage d'anticorps maternels à travers la circulation placentaire, chez le cobaye. On avait déjà observé des enfants immunisés contre certaines maladies que leur mère avait eues peu avant leur naissance. BURCKHARDT (4), et EHRLICH (5) ne décident pas s'il s'agit alors du passage chez l'enfant d'antigènes et de sensibilisation active par formation subséquente d'anticorps, ou s'il s'agit plutôt du passage direct dans la circulation foetale d'anticorps préformés chez la mère.

RATNER et coll. (1) explique le passage transplacentaire d'antigènes et d'anticorps (protéines, antitoxines, précipitines, bactériolysines, etc.) par le fait que chez l'homme ou le cobaye, la circulation maternelle n'est séparée de la circulation foetale que par un rang de cellules syncytiales.

En cas d'anaphylaxie, le temps de latence entre le premier contact avec l'antigène et les premières manifestations allergiques varie de 3 à 5 semaines: il correspond au temps nécessaire au développement des anticorps. LIPPARD, SCHLOSS et JOHNSON (6).

Ces auteurs montrèrent aussi que les protéines contenues dans le lait apparaissent dans le sang de l'enfant, après son ingestion, après 4 à 20 jours dans le 60 à 90 % des cas et y persistent jusqu'au 5ème mois après le début de la nourriture lactée. Les anticorps, eux, y persistent le plus souvent jusqu'au 15ème mois, rarement des années. WILSON et WALZER (7). Le passage dans le sang des antigènes à travers la muqueuse intestinale et la formation d'anticorps est donc un processus normal qui n'est pas propre à l'allergie, et s'il est nécessaire à sa manifestation, il ne suffit donc pas à l'expliquer. La cause nous en reste, pour le moment inconnue.

La sensibilisation à un antigène alimentaire est souvent en rapport avec une entérite qui peut avoir précédé les manifestations allergiques de plusieurs années et qui a dû rendre la paroi intestinale perméable à des albumines à grandes molécules. On sait en effet que pour être allergènes, les protéines du lait, par exemple, doivent passer inaltérées dans le sang. Le passage de l'antigène à travers la muqueuse intestinale dure plus longtemps et est plus abondant lors de la première ingestion de l'aliment chez le nourrisson et c'est à ce moment que la possibilité d'une sensibilisation est la plus forte. L'absorption excessive

d'un certain aliment facilite le passage des allergènes. SCHLOSS et ANDERSON (8) estiment que si le passage de l'antigène cesse après un certain temps, ce serait dû à une imperméabilisation de la paroi intestinale ou à une adaptation des ferments grâce à laquelle la digestion devient plus complète, ou enfin à un processus d'immunité qui neutralise la protéine dans le sang.

### LES STIGMATES DE L'ALLERGIE

Il existe divers tests qui permettent de déceler la nature allergique des manifestations, ainsi que l'allergène responsable de celles-ci:

1) Les tests cutanés : par introduction de l'antigène dans l'épiderme ou le derme. Celui-ci provoque une réaction locale sous forme de papule ortiée entourée d'une zone oedématisée, et des réactions digestive, asthmatique et générale (fièvre ou choc).

Le test peut se pratiquer par scarification ou par intradermo-réaction qui est plus sensible chez l'enfant. Mais on rencontre souvent des résultats contradictoires: des réactions positives sans symptômes cliniques, et vice versa, des réactions négatives avec des symptômes cliniques.

L'injection sous-cutanée de lait de vache, selon MARFAN (9), est démonstrative. Il suffit de l'injection de 2 à 3 gouttes à un nourrisson anaphylactique pour que celui-ci fasse une heure après, de la fièvre à 39° - 40°, de l'abattement, de la pâleur livide avec des taches cyanotiques et présente une tendance à la syncope; les vomissements et la diarrhée sont fréquents, alors que la réaction locale consiste en rougeur, oedème et parfois urticaire. On injecte dans 1/2 cm. de sérum artificiel, le premier jour 1 goutte de lait, le deuxième jour 3 gouttes, le jour suivant 9 gouttes. Si aucune réaction ne s'est produite, on peut à coup sûr éliminer une anaphylaxie au lait. Outre sa valeur diagnostique,

cette épreuve est en outre un sûr moyen de désensibilisation: 3-4 injections permettent en général à l'enfant en état d'anaphylaxie, de supporter ensuite l'ingestion de lait en grande quantité.

2) Le test de PRAUSNITZ-KUSTNER consiste à transférer l'hyper-sensibilité à une personne non allergique, par l'injection de sérum allergique porteur de réagine à la peau d'un patient non allergique. Grâce à la sensibilisation passive qui se produit, cette dernière réagira lors d'un contact ultérieur avec l'allergène, que celui-ci soit local, ou qu'il soit per os. (WALZER) (2). Outre qu'il évite les réactions de choc parfois graves, le test est aussi fidèle que le test cutané direct.

3) L'anaphylaxie s'accompagne parfois d'éosinophilie sanguine.

4) L'Index leucopénique se produit 20 minutes et une heure après l'ingestion de l'allergène: la leucocytose tombe de plusieurs milliers de leucocytes, soit par exemple de 9.200 à 7.750 ou de 16.000 à 10.000. Cette leucopénie primitive peut être suivie de leucocytose réactionnelle (VAUGHAN). Aussi la fidélité de cette épreuve est-elle douteuse.

5) L'épreuve des régimes sériés consiste à passer d'un régime pauvre à un régime plus riche progressivement, par l'introduction successive des aliments, jusqu'à la découverte de l'allergène. On peut aussi procéder en sens contraire, en soustrayant successivement au régime les aliments jusqu'à la disparition des symptômes lors de la suppression de l'allergène, (CECCA).

## L'ALLERGIE AU LAIT

C'est un cas particulier des allergies à des substances alimentaires dont la plus fréquente est celle au blanc d'oeuf. On rencontre en outre l'allergie à la viande, à l'orange, à d'autres aliments encore.

Elle peut se rencontrer chez le nourrisson, chez les enfants âgés et chez l'adulte chez qui elle reste plus souvent ignorée que chez le nourrisson. Elle peut se perpétuer et s'acquérir tout au long de l'existence.

Rare au lait de vache, elle reste exceptionnelle au lait de femme. RIBADEAU-DUMAS en cite un cas en 1923, manifesté par une tendance à la syncope dès la première tétée, l'allaitement artificiel étant bien supporté et le lait de vache toléré, (10).

MANIN (11) en a rapporté deux cas qui manifestaient des vomissements constants après la tétée et qui furent guéris par 3 à 5 injections désensibilisantes de lait maternel.

LEVEUF et VIGNES (12) citent un cas qui vomissait après chaque tétée; il guérit sitôt qu'il fut mis au lait en poudre, mais mourut, lors d'une nouvelle tétée, d'un choc anaphylactique.

CHAPTAL (13) cite un cas qui fit un choc anaphylactique après une tétée, le quatrième mois.

LOMBARDI rapporte un cas de diarrhée incoercible pendant 10 jours, qui guérit immédiatement après sevrage, (14).

MARFAN (15) cite plusieurs cas semblables de diarrhée chez des enfants nourris au sein, cessant spontanément le troisième ou quatrième mois.

WEGERLAND (16) rencontra trois cas dans la même famille dont la fille aînée avait présenté des diarrhées fréquentes jusqu'à l'âge de 4 ans. Ses trois frères cadets présentèrent une allergie au lait maternel dès les premières tétées, se manifestant par de la diarrhée fréquente et des vomissements au lait de vache. L'un des cas se sensibilisa même au lait de soya. Les trois cas moururent après quelques mois.

La fréquence de l'allergie au lait est estimée différemment:

FREUD (17) l'estimait en 1908, à 1/1000, chiffre correspondant à peu près à celui de 0,6/1000, soit 9 cas sur 15.000 admissions au Kinderspital de Bâle, donné par VEST (18), pour les années 1927 à 1952. VENDEL (19) trouve, à Stockholm des chiffres inférieurs: 1 enfant pour 8684 naissances et 1 cas sur 7500 enfants de 1938 à 1948 et 23 cas seulement dans les hôpitaux de la capitale de 1919 à 1947, soit environ 1 cas par année et un cas pour 3000 admissions. LOVELESS donne plus récemment des chiffres plus élevés, établis d'après enquête auprès de 142 médecins de l'American Academy of Pediatrics et de l'American Academy of Allergy: 4.260/180.000, soit 2,3 % d'allergie cutanée au lait et 1,5 % d'allergie clinique au lait. Il est évident que le pourcentage serait moindre dans toute la population, (20).

HANSEN et BERGER (21) estiment en 1940 que le quart des allergies le sont au lait.

Le lait contient 4 protéines: la caséine qui est semblable chez les divers animaux, ne saurait expliquer les allergies au lait de vache, qui supportent le lait de chèvre ou d'ânesse; l'opalisine n'existe que sous forme de traces et ne produit pas d'allergie; par contre la lactalbumine et la lactoglobuline sont plus spécifiques et ce serait la lactalbumine qui serait le plus souvent responsable des allergies manifestes.

## SYMPTOMATOLOGIE

L'allergie au lait de vache fut isolée comme syndrome en 1903-1905 par SCHLOSSMANN, A. et MORO, E. (22).

Nous en emprunterons la symptomatologie aux études très complètes de LEVESQUE et BASTIN, dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale (23) et au traité de BRENNEMANN (24).

L'Intolérance majeure ou forme suraigue est une crise brusque, courte et pouvant être fatale, qui éclate pendant la tétée ou la prise du biberon.

Elle se manifeste par de la pâleur syncopale, du refroidissement des extrémités, des sueurs et de l'élévation thermique, des vomissements et éventuellement une selle bruyante, parfois de la diarrhée sanglante, des convulsions ou de la tétanie, enfin un état neuro-toxique suraigu accompagné d'une profonde déshydratation. Exceptionnelle au lait de femme ou maternel, on en a cependant observé quelques cas cités ci-dessus (RIBADEAU-DUMAS (10), MANIN (11), LEVEUF et VIGNES (12) et CHAPTAL (13).

L'enfant ne peut supporter la plus infime quantité de lait sans accident.

L'Intolérance mineure (dyspepsie au sein ou au lait de femme) se manifeste par de la diarrhée prandiale et éventuellement des vomissements, accompagnés d'oscillations du poids, de poids stationnaire ou de perte de poids, tant que l'enfant est au sein.

On constate également chez ces enfants du dégoût de la nourriture, de la colite muco-membraneuse, des selles sanglantes, une diminution de résistance aux infections, des symptômes respiratoires tels qu'asthme bronchique et rhinites jusqu'à

15 ans, des symptômes locaux (herpès, oedème, démangeaisons des lèvres, de la langue et de la bouche), symptômes cutanés enfin, les plus fréquents : urticaire, prurigo, strophulus, eczéma. Czerni considérait ce dernier comme un trouble du métabolisme des graisses, chez les enfants nourris au sein, faisant partie de la diathèse exsudative. Blackfan, Talbot, Strickler, O'Keefe et Shannon (cités par BRENNEMANN (24), le considèrent plus justement comme l'indice d'une hypersensibilité aux protéines alimentaires, et c'est le plus souvent le cas, comme l'ont prouvé les régimes éliminatoires de Rowe, surtout avant un an. L'eczéma apparaît le plus souvent du 2<sup>e</sup> au 6<sup>e</sup> mois, période de régime lacté. Sur 153 eczémas infantiles de moins de un an, BRENNEMANN a trouvé seulement 17 cas où la scarification était positive, tandis que 56% de 63 cas négatifs à la scarification présentaient un test intradermique positif. Lorsque la scarification est positive, on a à coup sûr des symptômes cliniques.

N.W. CLEIN (25) a établi par l'étude de la symptomatologie de 140 enfants allergiques au lait de vache, le pourcentage des symptômes divers qu'ils présentaient. Voici, par ordre de fréquence, ses constatations:

|                        |        |      |
|------------------------|--------|------|
| Eczéma                 | 59 cas | 42 % |
| Pylorospasme           | 54     | 39   |
| Coliques               | 40     | 29   |
| Diarrhée               | 33     | 24   |
| " muqueuse             | 8      | 6    |
| " sanglante            | 6      | 5    |
| Malaise                | 27     | 20   |
| Toux                   | 13     | 9    |
| Rhumes successifs      | 12     | 8    |
| Choc                   | 10     | 7    |
| Constipation chronique | 7      | 5    |
| Asthme                 | 7      | 5    |
| Anorexie               | 5      | 4    |
| Eternuements           | 3      | 2    |
| Toxémie, Collapsus     | 3      | 2    |

RANDOLPH (26) cite un cas curieux d'une jeune nurse présentant depuis l'âge de 14 ans, des céphalées toutes les 3 à 4 semaines, les crises devenant plus fréquentes depuis l'âge de 18 ans. Les douleurs étaient frontales avec photophobie, étourdissements, anorexie, nausées, vomissements, moments de semi-conscience, de stupeur pouvant durer 3/4 d'heure. La crise durait de 2 heures à 3 jours. Cette jeune fille buvait 1/4 de litre de lait par jour.

Lorsque celui-ci fut éliminé de son régime, les crises de céphalées disparurent aussitôt pour réapparaître à sa réintroduction. Le beurre et le fromage qui étaient tout d'abord tolérés, provoquèrent eux aussi des céphalées dès l'âge de 22 ans. Le moindre contact avec une goutte de lait provoquait un érythème 20' après, ce qui nécessita l'abandon de son activité. L'injection intradermique de 0,01 cc. de lait dilué à 1/10 déclenchait également un érythème prurigineux après 5'. Cette jeune fille éprouvait en outre entre ses accès, une fatigue non soulagée par le repos, symptôme déjà signalé par ROWE lors d'allergie alimentaire et disparaissant par l'élimination de l'aliment en cause, (27).

SCHNIDLER (28) a constaté par gastroscopie après ingestion de l'allergène, un oedème urticarien de la muqueuse gastrique.

ROLLARD, ARBOR et STUART (29) constatèrent 12 h. à 1 heure après ingestion de l'allergène, l'estomac étant vidé, de l'hyperémie, des hémorragies de la sous-muqueuse et de l'épaississement des plis.

PUNCK (30) remarque chez les enfants allergiques de l'hypertonie gastrique.

ROWE observa pour sa part de la rétention, des spasmes et des troubles de la motilité, surtout de l'intestin grêle, dans 30% des cas d'allergie examinés, qu'il attribue à un oedème localisé de la muqueuse en contact avec l'allergène.

MACY constate aussi un retard de l'évacuation gastrique (31).

FRIES et MOGIL (32) constatèrent aussi une diminution du péristaltisme et une dilatation de l'estomac chez les enfants allergiques.

TILING (33) observa chez des enfants allergiques nourris sans lait et au soja des transits normaux avec relief et motilité intestinale normaux, tandis que ces mêmes enfants manifestaient du pylorospasme lorsque le lait était ajouté à leur régime, ainsi que des troubles de la motilité du péjunum. Ces enfants étant porteurs de coeliaquie, l'auteur attribue une origine allergique à ce syndrome.

Enfin, HILDE ADAMS (34) qui cite les exemples précédents, examina radiologiquement des enfants atteints de coliques ombilicales qui buvaient beaucoup de lait, et constata chez tous ces enfants des modifications du transit avec retard d'évacuation

gastrique et modifications du relief duodénal et jéjunal et une forte segmentation lors de choc anaphylactique, et en outre des plis épaissis avec des taches de baryum. Ces modifications sont désignées par les américains sous le terme de "deficiency pattern" et ne sont pas pathognomoniques.

L'intolérance au lait qui apparaît soit à la naissance soit après quelques mois, soit enfin lors du sevrage et des premiers biberons de lait de vache, peut disparaître après quelques mois, ou se transformer, une allergie purement digestive dans ses manifestations pouvant, avec les années, s'accompagner de symptômes asthmatiques ou cutanés divers, eczéma le plus souvent.

G. VON SYDOW (35) distingue deux types cliniques; une allergie purement digestive dans ses manifestations où la tolérance au lait s'acquiert bientôt, et une intolérance sur base constitutionnelle qui réagit au lait de vache par des symptômes digestifs et cutanés et qui est peu sujette à la désensibilisation.

STEPHAN VENDEL (19) observe pour sa part que les cas qui réagissent à l'absorption du lait après une période de latence de 2 à 3 heures jusqu'à 6 heures et plus, et qui constituent environ le cinquième des cas, ne manifestent pas de symptômes cutanés, des tests cutanés négatifs et pas d'éosinophilie, tandis que les malades qui réagissent après une période de latence de quelques secondes ou minutes seulement ajoutent aux symptômes digestifs une atteinte de la peau et présentent de l'asthme. Cette classification correspond d'ailleurs à celle de VON SYDOW, comme chacun peut s'en rendre compte.

Le Docteur MARTIN DU PAN, de Genève, nous a communiqué les observations de trois cas d'allergie au lait que voici:

Cas I : Enfant A.C., né le 24.4.50. Sa mère, qui a souffert d'eczéma pendant son enfance et sa jeunesse, a fait quelques poussées pendant sa grossesse et une nouvelle poussée 15 jours après l'accouchement. L'enfant qui était nourri au sein présentait, 24 heures après, la poussée d'eczéma de sa mère, une éruption de strophulus qui nécessita le sevrage après 24 heures de diète. Le lait de vache en revanche fut bien supporté. Un nouvel

essai de lait maternel pompé et congelé à  $-20^{\circ}$  au moment du sevrage, provoqua une nouvelle poussée de strophulus de 24 heures, deux mois après. Par la suite l'enfant qui est maintenu au lait de vache présente toutefois des symptômes d'allergie : eczéma et asthme.

On peut comparer ce cas à celui que publièrent en 1952 C.B. MUCKERGEE et K. CHATTERGEE (36): Une mère anémique traitée à l'anthémin pendant sa grossesse, subit une nouvelle injection intramusculaire 3 semaines après la naissance de son enfant, ce qui suscita, 5 minutes après, une éruption urticarienne généralisée. Le bébé qui était nourri exclusivement au sein, était irritable le soir et sa température monta le lendemain à  $100^{\circ}\text{F}$ , tandis que se produisait un rash scarlatiniforme guéri dans la journée. L'auteur émet l'hypothèse valable pour le cas I, d'une excrétion massive d'histamine durant le choc anaphylactique, rendue probable par le fait constaté de l'augmentation de sécrétion urinaire d'histamine en cette circonstance.

Cas II : Enfant né le 21.2.54. Le 18.8.54, apparition d'urticaire, à l'âge de 6 mois, après régime au lait maternel et au lait Guigoz partiellement écrémé. Cette poussée est traitée par des Antistinettes. Le 20.10.54, allergie au jus d'orange. Le lait est remplacé par du soya avec une amélioration de l'état de l'enfant qui est mis au lait écrémé. Il reçoit en outre du Phénergan, de la vitamine F 99, des compresses boriquées, du sirop d'Hydrate de Chloral à 2% et du Becozyme. L'essai, en décembre 54, de lait (60 gr.), provoque une éruption urticarienne deux heures après. Il en va de même en janvier de l'année suivante et chaque fois qu'on en fait l'essai. Le 24.3.55, il fait encore de l'urticaire après ingestion de lait, de jus d'orange et d'oeufs, puis il a de l'impétigo. A la fin de l'année 55, chaque essai de réintroduire le lait dans l'alimentation s'accompagne encore d'urticaire immédiat. L'enfant est donc maintenu au régime sans lait avec de bons résultats.

Il est manifeste qu'il s'agit là d'un cas typique d'allergie alimentaire, au lait en particulier. On n'a pas tenté de désensibilisation, jusqu'en 1957, date à laquelle l'enfant s'adapte progressivement au lait qui est bien supporté. Reste allergique aux oeufs et au chocolat.

Cas III : Cl. F., né le 3.10.55. Poids à la naissance: 3 kg. Pendant le premier mois, l'enfant reçoit de l'Alfalac partiel à 13% (650 gr.) bien supporté. A l'âge de 2 mois, il présente des plaques d'eczéma sur le visage et des croûtes sur le

cuir chevelu. L'enfant, mis au régime de crème de riz et d'orge avec 1 c. à c. de jus de raisin, augmente de 150-200 gr. par semaine. L'essai de lait de vache provoque un eczéma. Remis au lait écrémé, l'enfant a faim. On ajoute au régime du Soldor et des vitamines A et D (Vi-Dé conc.).

Le 19.11, une poussée d'eczéma nécessite le soya.

Le 1.XII, le poids est de 5,800. Le régime comporte 4 bouteilles de 210 gr. de soya à 9 %, des bananes, des carottes. Les selles sont parfaites. L'enfant présente parfois des plaques rouges au visage après la bouteille, de l'urticaire et un léger rhume. L'urticaire disparaît avec de l'Elonac en 2 jours. Mis au lait écrémé 55 et 1250 E avec Soldor, l'urticaire réapparaît après 4 jours sur la face. Le lait de vache est alors supprimé, remplacé par du Soya à 9 %, puis de l'Elonac, 2-3 bouteilles par jour graduellement. L'enfant réagit par un peu de névrodermite au visage.

Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve qu'une dermite du visage chez son père, à l'âge de 25-30 ans. L'essai, chez l'enfant d'une cuillerée de lait par bouteille détermine dès la troisième cuillerée, de l'urticaire.

L'examen du sang révèle l'agglutination pour le lait en mars 1956. Pas d'anticorps formateurs de complément contre le lait de vache (Prof. E. Berger). En juin 56, l'essai de yogourth, 1 1/2 c. à c. 3 fois par jour, est bien supporté. Des rougeurs apparaissent autour de la bouche dès que la dose est augmentée. L'enfant est maintenu au régime de soya le matin et à 15 heures, à midi il mange des légumes et de la viande; le soir, des farineux à l'eau.

En octobre 56, son poids est de 9.700. Il ne supporte encore ni lait ni yogourth, et reçoit deux bouteilles de soya par jour le matin et à 16 heures; à midi des légumes et du fruit; le soir, une bouillie à l'eau et du Nuxo.

Pendant 15 jours, le lait Rossi est bien supporté, puis déclenche de l'urticaire (2 bouteilles de 220 cm.). Un nouvel essai après 3 semaines d'interruption déclenche de l'urticaire après 4 semaines.

Mc. KHANN et coll. (37) avaient remarqué en 1947 que l'allergie gastro-intestinale peut stimuler le syndrome coeliaque.

D.H. ANDERSON (38), en 1947, constata dans 14 cas sur 81 de syndrome coeliaque, une histoire d'allergie gastro-intestinale.

Mc. CREARY et coll., (39), en 1951, rapporte le syndrome coeliaque à trois étiologies: une infection chronique ou répétée, la pancréatite fibro-kystique et l'allergie alimentaire, le plus souvent au lait de vache. Lorsque cette dernière en est la cause, on assiste à une guérison spectaculaire par la suppression du lait de vache.

R.H. KUNSTADTER, A. SCHULTZ (40), en 1953 étudièrent pour leur part 36 cas présentant la symptomatologie du syndrome coeliaque, à savoir une indigestion chronique, l'absence d'augmentation pondérale pendant l'enfance, des selles volumineuses, laides, avec de l'amidon non digéré, des graisses et des fragments d'aliments. 50% présentaient des manifestations allergiques outre la diarrhée: eczéma, asthme, rhinite, etc... Dans 19 cas, le lait de vache fut supprimé pendant 3 à 42 mois et bien toléré dès l'âge de 2 ans 1/2, sans récurrence des symptômes. Quelques selles contenaient des éosinophiles typiques de l'allergie, quelques-unes aussi des germes (coli ou proteus), mais ni les sulfamidés, ni les antibiotiques n'améliorèrent la diarrhée. Les auteurs préconisent l'essai de supprimer le lait de vache dans chaque cas de diarrhée de 2 à 3 semaines ne répondant pas à un traitement symptomatique, au régime et aux antiinfectieux. Le lait peut être réintroduit prudemment après un an. La plupart des cas tolèrent le lait bouilli à l'âge de 2 ans 1/2 - 3 ans. Mais quelques enfants font d'autres manifestations allergiques sans diarrhée lors de la réintroduction du lait.

### TRAITEMENT

Devant les troubles digestifs, cutanés ou généraux qui peuvent être d'origine allergique, il importe d'assurer rapidement le diagnostic. Dans ce but, il importe avant tout de chercher les antécédents allergiques familiaux souvent découverts chez les parents ou les frères et soeurs. On s'enquerra ensuite des habitudes alimentaires de l'enfant, et on peut le soumettre à

quelques-uns des tests énumérés ci-dessus, et surtout au régime éliminatoire qui suffit en général à préciser l'aliment en cause, dont la suppression entraîne immédiatement la disparition des symptômes et la réintroduction (à ne pas essayer), leur réapparition.

Lorsqu'on est certain d'être en présence d'une allergie au lait de vache, on a à sa disposition trois méthodes:

- 1) la désensibilisation, qu'on peut essayer à partir de l'âge de 10 mois, mais qui nécessite quelques semaines et dont le succès n'est pas assuré;
- 2) la suppression de l'aliment et son remplacement par des substituts sans allergène;
- 3) la modification du lait par divers procédés.

1) La désensibilisation. Widal avait prôné la désensibilisation générale au moyen de peptones avant le repas ou d'hémothérapie intra-musculaire. Elle est aujourd'hui remplacée par la désensibilisation spécifique de Weil. On peut soit faire ingérer le lait à doses progressives: 1/2 + 1 gr. + 1 gr. + 2 gr. les 3 premiers jours;

1 gr. + 2 gr. + 4 gr. le quatrième jour;

2 gr. + 4 gr. + 8 gr. du quatrième au quinzième jour, puis à doses croissantes: 50; 100, 150 gr. chaque jour, sans interruption. On peut également procéder par injections sous-cutanées à doses également croissantes: le premier jour une goutte diluée dans 1/2 cc. de sérum physiologique, de second jour, 3 gouttes, le jour suivant 9 gouttes, etc.

2) Si l'on supprime le lait, il faut alors le remplacer par un aliment qui fournisse les protéines nécessaires à la croissance et l'on a recours dans ce cas à divers aliments de substitution:

a) lait d'ânesse frais ou évaporé qui possède une lactalbumine biologiquement différente du lait de vache. Il convient donc aux cas d'allergie à la lactalbumine.

b) lait de chèvre;

c) lait d'amande ou de noix; (ne contient que fort peu de protéines;

d) viande pulpée;

e) farine de soya: elle contient 35 à 40% de protéines. Elle se donne cuite dans l'eau avec 5% de sucre. La courbe

pondérale et le bilan des protéines sériques sont semblables à ceux du lait. Mais il existe un danger que se développe une intolérance aux protéines du soya. Elle possède en outre l'inconvénient d'augmenter le péristaltisme.

J. GLASER et JOHNSTONE (41) la prescrivent préventivement à tous les enfants de familles allergiques et ceux-ci ne présentèrent d'eczéma que dans 8% des cas contre 30% dans un groupe de contrôle. 15% d'entre eux souffrirent de grande allergie avant l'âge de 10 ans, alors que celle-ci se manifesta dans 60% des cas dans le groupe de contrôle.

f) Le régime d'EPSTEIN et d'HAMBURGER comporte des puddings à l'oeuf et au foie de veau, de la farine de tournesol mélangée à de la farine de riz. Les rations sont en outre enrichies en acides aminés, surtout en lysine, sous forme de levure (2 à 4 gr).

g) bouillies de gruau d'avoine ou de maïs avec adjonction de vitamines et de calcium.

3) On peut modifier le lait dans le but de le priver de son allergène, en modifiant ses protéines par divers procédés:

C'est ainsi qu'on peut essayer le lait en poudre, entier, acidifié ou écrémé, exemple: le lait Nido Nestlé souvent bien supporté par des enfants allergiques au lait de vache.

Mais la seule forme à conseiller est le lait évaporé chauffé à 116°C pendant 20 minutes, opération qui diminue le pouvoir allergénique de la lactalbumine, mais ne le supprime pourtant pas totalement. Le lait bout plusieurs heures; cette opération ne détruit complètement les protéines allergènes que par l'ébullition à leur point isoélectrique, à savoir à un pH de 4,7 pour la lactalbumine et à un pH de 5,5 pour la lactoglobuline. Levesque et Bastin recommandent de n'introduire ce lait que progressivement et toujours avec du tournesol qui calme l'estomac et l'intestin.

TONARELLI, LINDEN et BERNHART (42) attirent en outre l'attention sur le fait important que la dénaturation des protéines du lait traité par ébullition prolongée s'accompagne d'une destruction des vitamines B et en particulier de la vitamine B<sub>12</sub> qui est suffisante chez les enfants nourris au lait de vache.

L'influence inhibitrice de la Cortisone, du Prednison et de l'ACTH sur les maladies allergiques, a été mise en évidence par COLLINS-WILLIAMS C. et RATNER B. (43) en 1943.

VEST M. (18) a soumis en 1953, 10 cas d'allergie au lait à un traitement à la Cortisone, et en 1956, VEST M. et HOTTINGER A. (44) publièrent les résultats du traitement par la Cortisone de 5 nouveaux cas dont deux avec choc, un de vomissements et deux d'eczéma. La réaction allergique au lait fut supprimée dans tous les cas en quelques heures. Les auteurs constatèrent en outre la disparition des anticorps dans deux cas sur 5, ceux-ci réapparurent après l'interruption du traitement, lors de la réintroduction du lait dans l'alimentation, sans que réapparaissent les manifestations d'allergie cliniques.

La Cortisone agirait vraisemblablement par une diminution immédiate de la réaction tissulaire à l'union de l'allergène et de l'anticorps, cette dernière restant ininfluencée selon GERMUTH, OYAMA et OTTINGER (45), et après longue administration de Cortisone, par la disparition du taux des anticorps qui réapparaissent lors de la reprise de l'alimentation lactée sans que réapparaissent pour autant les symptômes cliniques. La Cortisone semble inhiber la formation des anticorps sans faire disparaître les anticorps circulants.

## C O N C L U S I O N

L'Allergie, ou hypersensibilité à une substance, le plus souvent une protéine alimentaire, peut être congénitale (idiosyncrasie) et s'explique alors soit par le passage, à travers l'endothélium syncytial, d'anticorps préformés chez la mère (idiosyncrasie passive), soit par celui d'antigènes qui suscitent du nourrisson la formation active des anticorps correspondants.

A l'allergie acquise après contact avec un aliment est réservé le nom d'anaphylaxie. Le temps de latence entre le premier contact avec l'antigène et les premières manifestations cliniques, qui est habituellement de 3 à 5 semaines, correspond au temps nécessaire au développement des anticorps.

Divers tests permettent de déceler l'existence d'une allergie et de confirmer la nature allergique d'une manifestation clinique:

1) Cuti- ou intradermo-réaction par scarification ou injection sous-cutanée de l'antigène: papule ortiée et oedème local s'accompagnant de fièvre et de manifestations digestives;

2) Réaction de Prausnitz-Kustner chez un tiers non-allergique à qui l'hypersensibilité a été transférée par l'injection du sérum de la personne allergique;

3) Eosinophilie ou leucopénie;

4) Epreuve des régimes séries éliminatoires ou par adjonction successive de divers aliments, jusqu'à la découverte de l'allergène par l'apparition ou la disparition des symptômes cliniques.

C'est en effet la caractéristique des manifestations

allergiques qu'elles apparaissent au moindre contact avec l'allergène et disparaissent par ailleurs avec la suppression de celui-ci.

L'allergie au lait maternel est exceptionnelle et se manifeste alors par des vomissements et de la diarrhée, voire un état de choc après chaque tétée.

La fréquence de l'allergie au lait de vache est de 1 pour mille à 1 %.

S'il existe des allergies déclenchées par la caséine, les protéines le plus souvent responsables sont la lactalbumine et la lactoglobuline.

Sous sa forme majeure, l'ingestion de lait provoque aussitôt de la pâleur syncopale, une élévation thermique, des vomissements et de la diarrhée parfois sanglante. Dans ses formes mineures, plus habituelles, l'allergie se traduit par des symptômes digestifs (vomissements et diarrhées); le poids reste stationnaire ou baisse et l'enfant présente en outre soit de l'asthme bronchique, soit de l'eczéma, de l'urticaire ou du prurigo, des céphalées, de la fatigue et une moindre résistance aux infections. La radiographie met en évidence des troubles du transit, tels que retard de l'évacuation gastrique par pylorospasme et troubles de la motilité duodéno-jéjunale.

Nous avons présenté deux cas de la clientèle privée du Dr. R. MARTIN DU PAN, dont l'un, qui était nourri au sein, présentait un rash scarlatiniforme à la suite d'une éruption urticarienne de sa mère, déclenchée par la réinjection d'un médicament. L'autre faisait de l'urticaire chaque fois qu'il prenait du lait.

En présence de vomissements ou de diarrhée persistante, d'eczéma, d'urticaire ou de strophules, ou encore d'asthme infantile, le pédiatre devra rechercher avec soin l'existence d'une allergie familiale et s'efforcer par la méthode des régimes d'élimination ou par les tests cutanés, de déterminer l'aliment responsable (oeufs, lait, viande, etc...). Lorsque celui-ci est découvert, ce qui ne saurait tarder, on peut essayer de désensibiliser l'enfant par des doses subintrantes progressivement augmentées de l'allergène, ou éliminer radicalement l'aliment du régime et le lait sera alors remplacé par des laits dont les protéines allergènes auront au préalable été modifiées par une ébullition prolongée, soit par le lait d'ânesse ou de chèvre, soit encore par de la farine de soya ou des bouillies de gruau d'avoine ou de maïs, voire même par de la viande d'agneau, par exemple. Il est en outre recommandé, dans ce cas, de compléter cette substitution

par l'adjonction de vitamine B 12 et de calcium dont on facilite l'absorption par quelques gouttes d'huile de foie de morue, pour assurer tous les besoins de la croissance.

Enfin, la Cortisone pourra être administrée pendant une longue durée avec l'avantage immédiat de supprimer les symptômes cliniques et celui de faire disparaître à la longue les anti-corps.

---

## B I B L I O G R A P H I E

1. RATNER, B., JACKSON, H.C., GRUEHL, H.L. : Transmission of protein hypersensitiveness from mother to offspring; critique of placental permeability. J. Immunol. 14: 249, 1927.
2. WALZER, M. : Critical review of recent litterature on physical allergy, intrauterine sensitization, mechanism of specific treatment in hay fever, hypersensitiveness in monkeys. J. Allergy 9: 64, 1937.
3. ANDERSON, J.F., ROSENAU, M.J. : Hyg. Lab. Bull. 29: 73, 1906. cité par M. VEST (voir 18).
4. BURSKHARDT, A.E. : Zur intrauterine Vaccination. Dtsche Klin. Med. 24: 506, 1879.
5. EHRLICH, P. : Z. Hyg. u. Infektionskr. 6: 105, 1892. (cité par VEST in 18).
6. LIPPARD, V.W., SCHLOSS, O.M., JOHNSON, P.H. : Immunereactions induced in Infants by intestinal absorption of incompletely digested cow's milk protein. Am. J. Dis. Child 51: 562, 1936.
7. WILSON, S.J., WALZER, M. : Absorption of undigested proteins in human beings; adsorption of unaltered egg protein in infants and in children. Amer. J. Dis. Child. 50: 49, 1935.
8. SCHLOSS, O.M., ANDERSON, A.F. : Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 20: 5, 1922 (cité par VEST, voir 18).
9. MARFAN : Paris Médical 7-14 déc. 1940: 5623. Les injections sous-cutanées de lait de vache comme épreuves révélatrices de l'anaphylaxie pour ce lait.

10. RIBADEAU-DUMAS : Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique XXIV, T. I: 685, Maloine, Paris, 1923.
11. MANIN : Centralblatt d. ges. Heilk. 1932: 8, 1741. (cité par H. Wergeland, in 16)
12. LEVEUF, J. et VIGNES, H. : Centralblatt d. ges. Heilk. 1934: 28, 12. 389. (cité par le même).
13. CHAPTAL, M.J. : Accidents suraigus d'intolérance au lait maternel survenus brusquement au quatrième mois de l'allaitement. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris, no. 3, mars 1939: 136.
14. LOMBARDI, Fl. : Am. J. Dis. Child. 1944, 67: 158.
15. MARFAN, A.B. : Remarques sur le choléra infantile. L'athrepsie et la diète hydrique. Nourrisson 1939: 27, 39.
16. WEGERLAND, H. : Three fatal cases of probable familial Allergy to Human Milk. Acta Paediatrica. vol. XXXV, 1948: 321.
17. FREUND, W. : Mschr. Kinderhk. 7: 602, 1908 (cité par VEST (voir sous 18)).
18. VEST, M. : Nahrungsmittelallergie, insbesondere Kuhmilchallergie bei Säuglingen. Annales Paediatrici 180-277, 1953.
19. VENDEL, St. : Cow's milk idiosyncrasy in infants. Acta Paediatrica, XXXV, suppl. V: 1, 1948.
20. LOVELESS, M.H. : Milk allergy: A survey of its incidence; Experiments with a masked ingestion test. The J. of Allergy 21: 489, nov. 1950.
21. HANSEN, K. et BERGER, W. Allergie (Thieme Verlag, 1940).
22. SCHLOSSMANN, A., et MORO, E. Die Ernährung des Erwachsenen mit Kuh- und mit Frauenmilch. Stschr. Biol. 1903, XXV: 261.  
Vergiftung u. Entgiftung; ein Beitrag zur Theorie und Therapie der Krankheitserscheinungen beim Übergang von Frauenmilch zu Kuhmilch. Arch. f. Kinderhk. 1905. Zur Kenntnis der Arteigenheit der verschiedenen Eiweiskörper der Milch. Münchn. med. Wschr. 1903, I : 597.
23. LEVESQUE et BASTIN : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie II : 4034 : 1.

24. BRENNEMANN : Practice of Pediatrics: Allergy: Ch. 59, T. II.
25. CLEIN, N.W. : Cow's milk Allergy in Infants: Annals of Allergy, 1951 : 195.
26. RANDOLPH, Th.G. : Allergic headache.- An unusual case of milk sensitivity; J.A.M.A. 126: 430, 14 oct. 1944.
27. ROWE, A.H. : Gastrointestinal Food Allergy: A study based on 100 cases. J. Allergy 1 : 172, 1930.
28. SCHNIDLER : cité par INGELFINGER, F.G. Connec. St. Med. J. 7 à 106, 1948.
29. HOLLARD, ARBOR et STUART : cité par ADAMS, H. (voir 34).
30. FUNCK, C. : Nutritive Allergie, Berlin, S. Krager, 1930.
31. MACY, J.C., REINHOLD, L., SOUDERS, H.J. and OLSON, M.B. : Normal variation in gastrointestinal response of healthy children. Amer. J. Roentgenology 43: 394, 1940.
32. FRIES, J.H. et MOGIL, M. : J. Allergy, 14: 310, 1942, (cité par H. ADAMS in 34).
33. TILING, W.Z. Kinderhk. 67: 261, 1949 (cité par H. ADAMS in 34).
34. ADAMS, H. : Untersuchungen zur gastro-intestinalen Milch-Allergie, Ztschr. für Kinderheilkunde, Bd. 70, S. 419-440 (1952).
35. VON SYDOW, G. : Cases of "Cow's milk idiosyncrasy" : Acta Paediatrica 1939, 23: 383.
36. MUCKERGEE, C.B. et CHATTERGEE, K. : Anaphylactoid symptoms in a baby due to sucking of milk from the mother in anaphylactic shock. J. of the Indian Med. Ass. XXII (1); Calcutta, Oct. 1952, 26.
37. Mc KHANN et Coll. : An association of gastro-intestinal allergy with the coeliac syndrome. J. Pediatr. 22: 362, 1943.
38. ANDERSON, D.H. Coeliac Syndrome. J. Pediatr. 30: 564, 1947.
39. Mc. GREARY and Coll. : The Coeliac Syndrom, Canad. M.A. 64: 424, 1951.
40. KUNSTADTER, R.H. et SCHULTZ, A. : Gastrointestinal allergy and the coeliac syndrome with particular reference to allergy to cow's milk. Ann. of Allergy 11: 426 (1953)

41. GLASER, J. and JOHNSOON, D.E. : Soybean Milk as a substitute for Mammalian Milk in early Infancy. With special reference to Prevention of Allergy to Cow's Milk, *Ann. Allergy* 10: 433, 1952.
- GLASER, J. : The Prophylaxis of allergic diseases and some factors in the management of chronic allergic disease in pediatric practice. *Annals of Allergy*, 12: 30, 1954.
42. TORNARELLI, R.M., LINDEN, E., BERNHART, F.W. : Nutritional quality of Milk thermally modified to reduce allergic reaction. *Pediatrics* 9: 89-92, 1952.
43. COLLINS-WILLIAMS C. et RATNER, B. : Progress in allergy, critical review. *Ann. Allergy* 11: 225-259, 1953.
44. VEST, M., OTTINGER, A. : Zur Wirkung von Cortison auf den klinischen Verlauf und die Antikörper bei Kuhmilchallergie und Ekzem des Säuglings. *Wissenschaftliche Zeitschrift Guigoz* Nr 27, 1956.
45. GERMUTH, F.G., Jr, OTTINGER, B. : Effect of 17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone (compound E) and of ACTH on Arthus reaction and antibody formation in rabbit, *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.* 74: 815-823, 1950.
-



